

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE THÉRAPEUTIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE
DIRECTEUR : PROFESSEUR R.-S. MACH

UNE FORME SPÉCIALE D'HYPOKALIÉMIE :
LA DÉNUTRITION PSYCHOGENE PAR ABUS DE LAXATIFS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CLAUDE PERRIER
DE COPPET (SUISSE)

THÈSE N° 2749

1960

EXTRAIT
DE LA REVUE FRANÇAISE D'ÉTUDES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545903_0027

UNE FORME SPÉCIALE D'HYPOKALIÉMIE :
LA DÉNUTRITION PSYCHOGÈNE PAR ABUS DE LAXATIFS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CLAUDE PERRIER
DE COPPET (SUISSE)

THÈSE No 2749

EXTRAIT
DE LA REVUE FRANÇAISE D'ÉTUDES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

IMPRIMATUR

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur R. S. Mach, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 1 septembre 1960

Le doyen :

Thèse No 2749

Robert MONTANT



A mon père

UNE FORME SPÉCIALE D'HYPOKALIÉMIE : LA DÉNUTRITION PSYCHOGENE PAR ABUS DE LAXATIFS

par CLAUDE PERRIER

[Clinique universitaire de thérapeutique de Genève (Service R.-S. Mach).]

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été consacrés aux divers types de déplétions en potassium. Nous rapportons ici quelques observations de malades ayant présenté une déperdition digestive par abus de laxatifs. La présence chez tous ces sujets d'une perturbation psychogène des conduites alimentaires confère à ce groupe de cas une certaine individualité.

MÉTHODES

Ces cas ont été étudiés par la méthode des bilans.

1. *Apport.* Les repas ont été composés de façon à faire absorber quotidiennement au sujet à peu près la même quantité d'un régime type contenant de 8 à 10 mEq de Na par jour. A chaque repas, la quantité présentée au malade et la quantité non consommée ont été pesées. Les régimes témoins de deux journées ont été homogénéisés au mélangeur « Turmix » et dosés, le Na et le K au photomètre à flamme, le Cl par la méthode de Volhard. Le calcul a montré une concordance raisonnable entre les valeurs de Na, de K et de Cl extraites des tables de composition des aliments et celles des dosages témoins.

2. *Excrétions.* Na, K et Cl ont été dosés dans les urines des vingt-quatre heures par les mêmes méthodes. Les électrolytes fécaux ont été dosés dans des fractions réunissant les selles de plusieurs journées, homogénéisées au mélangeur. Là où il y avait une raison particulière de le faire, on a dosé séparément les selles d'une journée.

Les graphiques ont été dressés suivant la méthode d'Albright et Reifstein (56).

Par convention, nous n'avons pas tenu compte dans les bilans du Na et du Cl de l'apport alimentaire (9-20 mEq/jour), mais seulement du NaCl ajouté sous forme de sachets pesés ou par voie intraveineuse, considérant en effet que cet apport alimentaire correspondait en gros aux pertes indosées de la sudation, par exemple, et que la précision du bilan chimique n'allait pas au-delà.

Le potassium a été administré *per os* sous forme de citrate, en infusion intraveineuse sous forme de chlorure.

Les dosages d'aldostérone urinaire ont été effectués

par les soins du Dr A. F. Muller, selon la technique de Neher et Wettstein (52, 53).

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS CLINIQUES

Cas n° 1. S. H..., femme de 31 ans. Admise le 14 novembre 1955. Observation de la Clinique thérapeutique n° 46997.

Cette malade, au passé psychopathologique chargé (colères pathologiques, frigidité, épisodes de polyphagie compulsive, toxicomanie ancienne), présente depuis sa première grossesse, en 1947, des fluctuations pondérales rapides, passant de 70 à 104 kg. Après une cholécystectomie subie en 1950, la malade commence à manger peu, vomit après chaque repas, présente des diarrhées profuses, et son poids baisse à 54 kg. Chaque fois qu'elle sort de son milieu familial, le poids remonte et les troubles s'atténuent. Depuis 1954, les fluctuations pondérales prennent un caractère périodique : une rétention aqueuse avec polydipsie, bouffissure de la face, œdèmes et céphalées précède les règles devenues irrégulières. Après la menstruation apparaissent des diarrhées et le poids baisse. Il s'ensuit une amélioration subjective bientôt remplacée par de l'adynamie, de la dépression et des crampes des extrémités. Lors du premier examen, la malade affirme ne pas prendre de médicaments, mais vomir spontanément cinq à dix minutes après les repas. Amaigrie, elle ne présente pas d'œdèmes. L'abdomen est ballonné, avec des bruits de sonorité métallique, espacés. Tension artérielle 110/80 mm Hg. L'examen neurologique, comme d'ailleurs celui des autres systèmes, ne révèle rien de pathologique.

Dosages sanguins :

Na	142 mEq/l
K	2,3-2,9 mEq/l
Cl	99 mEq/l
CO ₂	26,8 mEq/l
Ca	4,75 mEq/l
P inorganique	2,18 mEq/l
Phosphatases alc.	1,25 U. B.
Hémoglobine	84 p. 100
Hématocrite	45 p. 100
Protides totaux	6,6 g/100 ml
Leucocytose	7 700/mm ³
Électrophorèse normale.	

TABLEAU I

Valeurs numériques pendant la recharge potassique du cas n° 1.

Jours.	Apport alimentaire : régime de 24 h :									
			Na	K	Cl					
			137 mEq	79 mEq	138 mEq					
	Apport total de		Excrétion urinaire.				Excrétion fécale.			
	K en mEq	Na en mEq	Vol. ml/24 h	Na mEq/24 h	K mEq/24 h	Cl mEq/24 h	Poids en g	Na mEq	K mEq	Cl mEq
1	80	140	3 050	88	9,1	104	770	46	32	25
2	80	140	3 010	115	7,1	142	65	2,7	7,4	1
3	100	80	2 920	108	10,8	128				
4	120	80	3 420	208	14,0	202	70	3	5	1
5	220	80	4 750	328	23,0	200				
6	280	140	5 750	489	186,0	415				
7	240	140	3 330	233	242,0	143				
Bilan du sodium : — 821 mEq.										
Bilan du potassium : + 604 mEq.										

Les selles ne contiennent pas de graisse excédentaire. Elles sont liquides. Leur volume varie entre 280 et 1 510 ml/jour, avec une teneur en potassium de 42 à 57 mEq/l, et en sodium de 64 à 111 mEq/l, ce qui représente l'élimination quotidienne de 15 à 71 mEq de K, et de 18 à 87 mEq de Na.

L'élimination urinaire spontanée du potassium est de l'ordre de 6 mEq/24 h, la diurèse est faible. Si les urines contiennent de nombreux leucocytes, elles sont néanmoins stériles à la culture. Les marges de concentration urinaire sont de 1 002 à 1 019, l'élimination de l'eau est retardée.

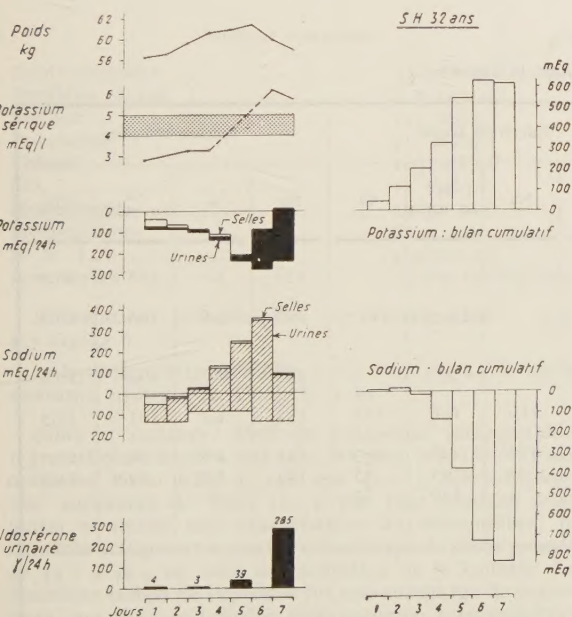


FIG. 1.

Bilan de la recharge potassique du cas n° 1.

Élimination de la phénol-sulfone-phtaléine : quinze minutes après injection : 18 p. 100 du colorant ; soixante minutes après injection : 58 p. 100 du colorant ; cent vingt minutes après injection : 63 p. 100 du colorant.

Élimination urinaire des 17-cétostéroïdes : 2,6 mg/24 h.

Élimination urinaire des 17-hydroxycorticostéroïdes : 5-7,7 mg/24 h.

Le pH sanguin avant correction de l'hypokaliémie est de 7,50.

Les vomissements représentent un volume de 1 200-2 000 ml et une déperdition de potassium de 30 à 60 mEq/24 h.

Courbe d'hyperglycémie provoquée normale. Structure osseuse radiologiquement normale. L'examen radiologique de l'intestin confirme les signes cliniques de sub-iléus. L'électrocardiogramme présente les altérations hypokaliémiques bien connues de la phase terminale. L'électro-encéphalogramme ne porte pas d'altérations de type comitial ou lésionnel.

Malgré le manque de collaboration de la malade, des bilans chimiques des électrolytes ont pu être pratiqués. Ils montrent que son organisme a fixé une première fois en quatre jours 360 mEq de K administré par voie buccale (la voie veineuse ayant été refusée) et une seconde fois en cinq jours 520 mEq de K en partie intraveineux. Comme dans le cas n° 2, le troisième jour de la surcharge en potassium a été marqué par une élimination massive de selles diarrhéiques. Les bilans du chlore et du sodium sont alors fortement négatifs. Une fois diarrhées et vomissements interrompus, la kaliémie s'élève jusqu'à 6,3 mEq/l avant de se stabiliser autour de 4,7. C'est après compensation de la déplétion potassique que la cause restée mystérieuse des vomissements et des diarrhées s'est précisée : prise sur le fait, la malade a avoué absorber jusqu'à trente dragées laxatives à base de séné par jour et se faire volontairement vomir en s'introduisant le doigt dans la gorge. Le psychiatre conclut à une névrose hystérique et institue une cure de sommeil qui, jointe à la psycho-

thérapie active, permet à la malade de reprendre une vie à peu près normale. A la sortie de l'hôpital, son poids était de 54,6 kg, elle ne se plaignait plus de ses œdèmes cycliques. Le bilan réalisé chez elle est représenté à la figure 1. L'opposition entre les mouvements du potassium et ceux du sodium y ressort particulièrement bien.

Résumé. Une femme de trente et un ans abusait des laxatifs depuis des années, se provoquait des vomissements et restreignait volontairement son apport alimentaire. Il en est résulté une hypokaliémie importante avec faiblesse musculaire, sub-iléus, accès tétaniques et œdèmes cycliques. La surcharge en potassium contrôlée par bilan permit de reconstituer ses réserves et de supprimer les symptômes directement imputables à la déplétion.

Cas n° 2. A. N..., femme de 43 ans. Admise le 24 mars 1958. Observation de la Clinique thérapeutique n° 50961.

Après avoir, dans l'enfance déjà, présenté quelques difficultés d'alimentation, cette malade a vu s'installer à l'âge de 19 ans une constipation opiniâtre et une aménorrhée qui devait durer dix ans. Ces troubles sont apparus pendant une période de boulimie avec forte augmentation de poids, peu après un traumatisme psychique. Réelle ou supposée, cette constipation entraîne l'usage chronique de laxatifs variés. Au réveil, la malade se plaint d'un ballonnement intestinal intolérable qui l'oblige à recourir à la purgation et ne cède qu'avec l'émission de plusieurs selles liquides nauséabondes, en jet. Cet usage a duré plus de vingt ans. L'anorexie, sans être au premier plan, est présente néanmoins. Plaintes à l'entrée : adynamie, polydipsie avec oligurie, œdèmes fugaces localisés le matin au visage et le soir aux chevilles.

Taille 164 cm, poids 45 kg. La peau prend le pli.

Adynamie et abattement sont extrêmes. Il n'y a pas d'œdèmes objectifs, mais une acrocyanose des mains et des pieds. Tension artérielle 100/65. L'examen neurologique ne met pas en évidence d'anomalies, et les réflexes tendineux sont vifs. L'abdomen est météorique, sa paroi musculaire mince et atone. La palpation provoque des clapotis. A l'auscultation, la péristaltique est peu active.

L'électrocardiogramme ne présente pas d'altérations significatives. Le chimisme gastrique est normal, ainsi que la fonction biliaire au tubage duodénal. Un transit baryté révèle la présence de niveaux hydro-aériques dans le côlon, qui est large. L'estomac présente des contractions rares et peu marquées. Le grêle est distendu et le transit ralenti à tous les étages, sans sténose segmentaire. Les selles ne contiennent pas d'excès de graisse, pas de sang, pas de flore bactériologique particulière, mais elles sont trop abondantes, 700-1 000 ml/24 h, et contiennent des quantités de potassium considérables, de l'ordre de 100-150 mEq/l. Les urines contiennent des leucocytes assez nombreux, sans autres signes d'infection urinaire chronique. La diurèse est de l'ordre de 300-700 ml/24 h, avec une teneur en Na de l'ordre de 5-15 mEq/l, et en K de 15-25 mEq/l. Le pouvoir de concentration est conservé, la densité urinaire passant en effet de 1 002 à 1 025, mais l'élimination de l'eau est retardée : elle atteint 216 ml pendant les quatre premières heures après ingestion de 1 000 ml, et 606 ml en vingt-quatre heures. Mais il faut signaler que l'élimination fécale a atteint 900 ml pendant les trois premières heures de l'épreuve et que, par conséquent, la surcharge pratiquée a peut-être été mal absorbée. Clearance des vingt-quatre heures de la créatinine endogène : 55 ml/mn. Élimination de la phénol-sulfone-phthaléine : après quinze minutes, traces ; après deux heures, 50 p. 100. La structure osseuse est normale. Vitesse de sédimentation non accélérée.

TABLEAU II
Valeurs numériques pour le cas n° 2.

Jour.	Apport en mEq						Excrétion fécale.				Valeurs sériques.			
	de K	de Na	Vol. en ml	Na	K en mEq	Cl	Poids en g	Na	K en mEq	Cl	Na	K	Cl en mEq	CO ₂
1	36	44	350	5,25	8,4	20,3					136	3,2	105	20,0
2	36	444	304	3,0	5,1	12,6								
3	36	44	452	2,5	6,8	9,0					128	3,0	102	18,5
4	36	180	295	2,9	5,6	10,0								
5	36	180	420	10,9	8,8	27,8								
6	36	180	370	23,0	7,4	48,0					135	2,7	104	19,5
7	156	44	760	19,0	13,0	38,0								
8	196	44	560	7,2	20,0	26,8	1 975	160	148	155	133	4,2	101	22,5
9	196	44	625	8,0	35,0	28,7								
10	196	44	485	2,4	59,0	130,9	2 500	180	248	200	133	4,6	96,5	22,0
11	196	44	900	9,0	144,0	30,0	700	41	105	45	134	5,1	99,0	24,0
12	196	44	1 260	11,0	148,0	35,0	550	4	126	14				
13			1 180	20,0	118,0	43,0								

Apport alimentaire (dosage des régimes témoins) :				
Poids	Na	K	Cl	
I 1 485 g	8,4 mEq	35,3 mEq	7,7 mEq	
II 1 665 g	13,2 mEq	38,3 mEq	9,3 mEq	

L'écart entre les valeurs obtenues par le double dosage des selles et des aliments est de l'ordre de 6 mEq pour Na et K.

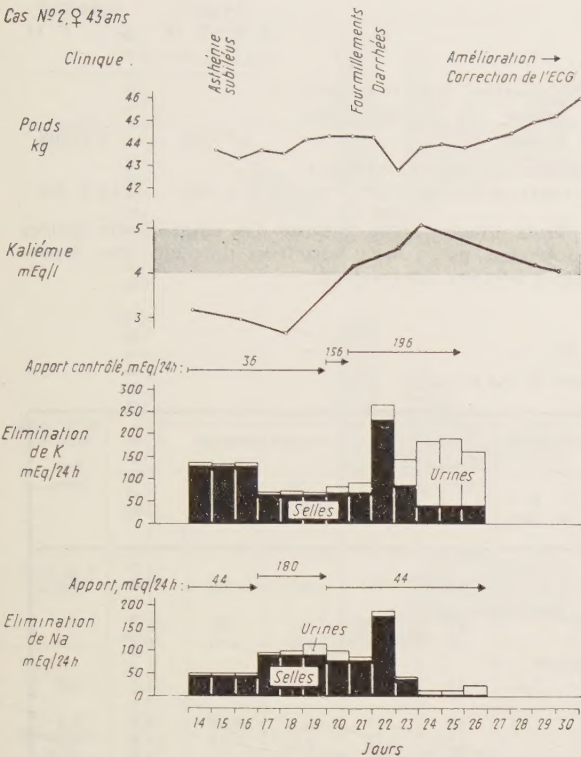


FIG. 2.

Schéma du cas n° 2. La surcharge en NaCl porte sur les jours 17, 18 et 19.

Dosages sanguins :

Azote résiduel	33-38 mg/100 ml
Protides totaux	8 g/100 ml
Sodium	133 mEq/l
Potassium	3,2 mEq/l
Chlore	105 mEq/l
CO ₂	19 mEq/l
Hématocrite	51 p. 100
Hémoglobine	82 p. 100
P. B. I.	4,5/100 ml
Leucocytes	10 200-13 800/mm ³

Élimination urinaire des 17-cétostéroïdes : 3,4-5,5 mg/24 h.

17-hydroxycorticostéroïdes : 7,7-12,1 mg/24 h après quarante unités d'A. C. T. H. i.-m.

Bilan et recharge : Pool du potassium échangeable : 1 370 mEq au départ, soit 31,2 mEq/kg (17, 18) (valeurs normales 2 460 mEq $\pm$ 549, soit 42,1 $\pm$ 6,8 mEq/kg). Une surcharge de NaCl (10 g par jour pendant trois jours) a amené une exacerbation du déséquilibre, la kaliémie atteignant 2,7 mEq/l, tandis que le poids passait de 43,7 à 44,4 kg, sans augmentation de la kaliurie. Le deuxième temps de l'épreuve fut une surcharge de potassium, *per os* et en infusion intraveineuse, correspondant à un supplément de 150 mEq de K par jour. La malade, qui avait continué à user de laxatifs comme à l'ordinaire,

fut prise de diarrhées profuses, tandis que sa kaliémie remontait en cinq jours à 5,1 mEq/l. Après trois jours de recharge, on put interrompre pour la première fois depuis vingt ans l'administration de laxatifs. La malade put sortir de l'hôpital avec un traitement d'entretien de citrate de K *per os*, libérée de son adynamie et de la nécessité d'user de laxatifs. Signalons que l'électrocardiogramme a marqué les plus grandes altérations hypokaliémiques (aplatissement de l'onde T, prolongation de QT) pendant la surcharge en NaCl. Le pool du K reprenait une valeur en accord avec le poids de la patiente : 2 020 mEq, soit 46 mEq/kg. Cependant, comparé aux résultats du bilan chimique, il présentait une discordance complète : le bénéfice total de K s'élève selon le pool à 650 mEq, ce qui cadre bien avec ce qu'on voit habituellement dans les cas de déplétion, mais le bilan chimique ne présente pas de bénéfice correspondant. Il est de l'ordre d'une centaine de mEq. Les dosages ont été repris et nous avons même dosé le K des laxatifs utilisés, mais rien n'a rendu compte de cette anomalie. C'est pourquoi nous ne présentons pas dans ce cas le graphique de nos résultats sous forme de bilan. On peut supposer qu'il y a eu, malgré les précautions prises, un apport de potassium clandestin. Peut-être, dans l'état d'anxiété où l'avait plongée l'obligation d'interrompre la prise de laxatifs, la malade a-t-elle consommé des fruits pour leur valeur laxative, mais il serait difficile d'atteindre de la sorte les quantités en cause. Les valeurs de Ke semblent cependant cadrer mieux avec l'évolution clinique et sanguine que celles du bilan chimique.

Résumé. Une femme de 43 ans se purgeait quotidiennement depuis vingt-quatre ans pour soulager une sensation de réplétion abdominale, en obtenant deux à trois selles liquides anormalement riches en potassium. Elle présentait une adynamie, une atonie intestinale et une déplétion en potassium avec kaliémie de 2,7 mEq/l. Une surcharge en NaCl a aggravé le déséquilibre. Une recharge en K a permis de reconstituer le capital potassique de la malade, de lui assurer sans laxatifs un fonctionnement intestinal régulier et d'améliorer suffisamment son état général pour qu'elle puisse reprendre des activités normales.

Cas n° 3. F.v. R..., femme de 29 ans. Admise le 5 août 1958. Observation de la Clinique thérapeutique n° 51667.

Jusqu'en 1954, cette jeune femme a joui d'une bonne santé. Elle a cependant présenté une anorexie infantile, une grande labilité du poids et quelques traits névrotiques. Une grossesse non désirée s'est achevée au troisième mois par un avortus sans choc ni hémorragie. Mais on parle alors d'infection urinaire. Depuis février 1958, après un hiver passé à soigner son père malade, elle devient anorexique et maigrit de 60 à 42 kg. Au sortir d'une période de constipation, elle augmente alors un usage de laxatifs qui durait depuis quatre ans et présente chaque jour plusieurs selles semi-liquides. Elle se plaint de polydipsie, de crises de tétanie, de phénomènes de parésie évoquant la paralysie périodique, d'œdèmes malléolaires inconstants. La menstruation est conservée mais faible.

Cliniquement, elle est déshydratée, cachectique, et éprouve la plus grande difficulté à se tenir debout. Poids : 41 kg. Taille : 161 cm. Température : 39°. Tension artérielle : 90/60. Pas de signes de dysendocrinie.

Les signes de Trouseau et de Chvostek sont absents. On peut cependant faire apparaître un signe de Trouseau latent en comprimant le bras pendant une période d'hyperpnée de deux minutes. Les urines sont purulentes et infectées de colibacilles. A l'épreuve de Volhard, retard d'élimination et isosthénurie (1 003-1 008). Clearance des vingt-quatre heures de la créatinine endogène : 71 ml/min.

Élimination de la phénolsulfonephthaléine : quinze minutes après injection : 10 p. 100 du colorant ; soixante minutes après injection : 25 p. 100 du colorant ; cent vingt minutes après injection : 30 p. 100 du colorant.

	Avant				Après			
	A.	C.	T.	H.	A.	C.	T.	H.
	(25 U. i. v.).							
Élimination des 17-cétostéroïdes de vingt-quatre heures	4,8 mg				5,7 mg			
Élimination des 11-hydroxycorticostéroïdes	8,6 mg				13,2 mg			

Trois dosages où la kaliurie des vingt-quatre heures ne dépassa pas 3 mEq permirent d'exclure une déperdition urinaire anormale.

TABLEAU III
Valeurs numériques pour le cas n° 3.

Jour.	Apport en mEq		Excrétion urinaire.				Excrétion fécale.		Hématocrite.	Valeurs sériques.				Protides.
	de K	de Na	Vol. en ml	Na	K en mEq	Cl	Poids en g	K en mEq		Na	K	Cl	CO ₂	
1	45	100	1 970	8	2,6	48			45	146	1,7	96	30,2	6,9
2	45	100	1 480	9	1,2	33								
3	45	100	1 380	12,4	2,8	19			40	145	2,0	99	25,9	7,0
4	45	100	1 860	16,7	3,9	32			38	141	1,6	100	26,2	7,0
5	45	100	1 880	11,3	2,0	44								
6	45	80	1 290	14,2	25,8	32	176	6,9	34	147	2,1	101	25,5	6,0
7	45	80	1 440	11,5	28,8	26								
8	125	80	1 330	18,6	40,0	32			38	141	2,5	101	30,6	6,1
9	105	80	2 700	188,0	24,0	230			35	149	2,9	105	31,6	6,0
10	105	80	2 120	201,0	18,0	170			36	149	3,1	100	33,6	5,2
11	105	40	1 510	90,5	19,4	66	795	38,8	38	148	3,3	97	43,0	5,5
12	105	40	1 600	77,0	22,4	68					3,6			
13	105	40	2 420	244,0	65,5	216			36	150	4,2	102		6,0
14	95	40	2 170	104,0	65,0	94			37	148	3,9	100	30,7	6,4
15	95	40	1 850	50,0	58,0	64			40	142	4,2	101	23,2	6,4
16	95	40	1 800	26,0	54,0	62	991	48,2	37	141	3,7	100	29,2	6,4
17	95	40	1 430	20,2	54,4	37			37	144	3,9	101	24,3	6,0
18	95	40	1 290	27,0	60,6	32			35	144	4,2	101	29,2	6,4

Apport alimentaire : K : 45 mEq ; Na : 9 mEq ; Cl : 12 mEq.
Bilan du K : + 798.

Une pyélographie intraveineuse montre une ptose du rein droit.

Dosages sanguins :

Azote résiduel	25 mg/100 ml
Créatinine	0,97 mg/100 ml
Na	146 mEq/l
K	1,7 mEq/l
Cl	96 mEq/l
CO ₂	30,2 mEq/l
Protides totaux	6,9 g/100 ml
Cholestérol total	210 mg/100 ml
Hématocrite	45 p. 100
Hémoglobine	80 p. 100
Leucocytes	10 300/mm ³
Ca	4,4 mEq/l
P inorganique	2,6 mEq/l
Phosphatases alc.	2,2 U. B.
P. B. I.	7,4/100 ml

L'électrocardiogramme porte des altérations d'hypokaliémie.

L'électromyographie a montré des altérations de type tétanique.

Le bilan fut exécuté en trois phases : 1. Une première période de trois jours, en régime libre, permit à la malade de s'équilibrer dans les conditions de l'hôpital. 2. Dans un deuxième temps, on procéda à une surcharge de NaCl intraveineux qui porta le total des ingesta à 110 mEq de Na par jour. Cette phase fut caractérisée par l'augmentation du poids (4 kg en cinq jours), la rétention d'eau, de Na et de Cl. Des œdèmes apparaissent, localisés aux parties déclives et au visage, avec une céphalée très vive. La faiblesse musculaire est manifeste et s'accompagne d'angoisse. 3. A ce moment, tout en poursuivant l'administration de NaCl aux mêmes doses, on ajoute un apport de 80 mEq de K (= 125 mEq en vingt-quatre heures) sous forme de chlorure intraveineux. Dès le second jour de cette surcharge, la tétanie masquée par l'hypokaliémie se manifeste si violemment

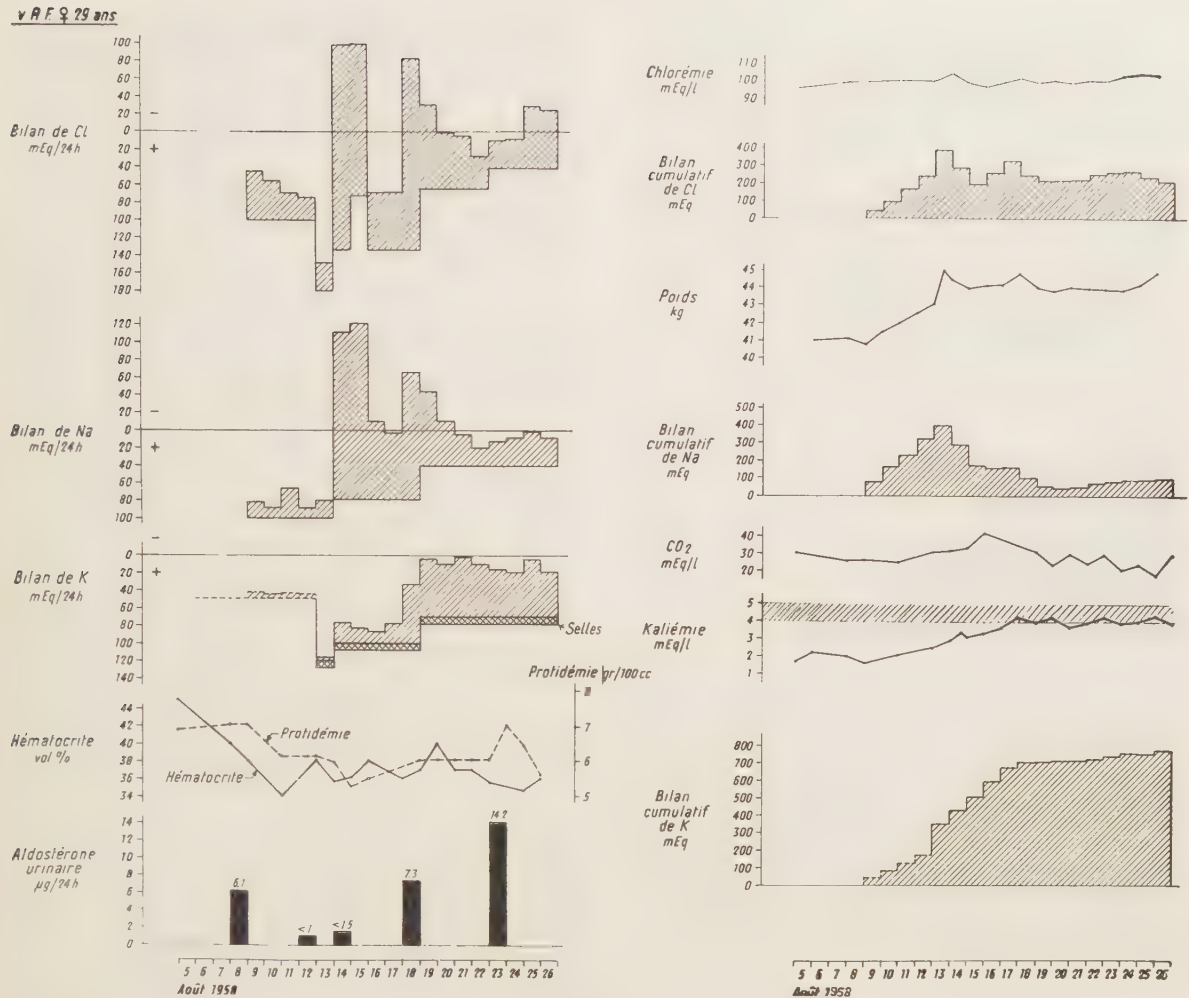


FIG. 3.

Schéma du cas n° 3. La surcharge de NaCl est de 100 mEq/jour.

qu'on doit administrer d'urgence du bromure de calcium intraveineux et faire respirer du CO₂, sans grand effet, comme il est classique dans la tétanie hypokaliémique. On réduit alors à 60 mEq par jour la dose de K (avec apport alimentaire : 105 mEq/24 h) pour la suite du bilan. En même temps, le NaCl retenu pendant la phase (2) est chassé, mais incomplètement, et la malade ne perd qu'une petite partie du poids accumulé à ce moment. A mesure que la kaliémie se rapproche des valeurs normales, on voit reprendre l'élimination urinaire du K et s'installer en une semaine environ un nouvel état d'équilibre où l'excrétion égale pratiquement l'apport. Le CO₂ atteignit au deuxième jour de la recharge une valeur maximale de 43 mEq/l, pour revenir ensuite à la normale.

La baisse simultanée de l'hématocrite et des protides, accompagnée d'une baisse de l'aldostéronurie, traduit la reconstitution du compartiment extracellulaire pendant la surcharge en Na. L'évolution clinique fut paral-

lèle à celle de la kaliémie. Les œdèmes régressèrent, mais il faut noter qu'ils se retrouvèrent occasionnellement le soir, jusqu'à six semaines après la fin de l'expérience. La force musculaire réapparut et la tétanie se calma. Il semble que la malade fut mise en confiance par ce premier succès thérapeutique, ou que l'éloignement du milieu familial et des conflits qui l'y attendaient fut favorable, car elle accepta de se nourrir et d'entreprendre une psychothérapie. Par la suite, son poids a continué à augmenter jusqu'à 52 kg. Les fonctions rénales sont restées altérées pendant plusieurs mois après normalisation de la kaliémie. Cependant, une ponction-biopsie du rein gauche a montré des altérations vacuolaires des tubules, qui sont quelque peu dilatés, sans qu'on puisse trouver de lésions de pyélonéphrite chronique. L'épreuve d'acidification au NH₄Cl a été pratiquée selon la technique du service sur vingt-quatre heures (34). Elle manifeste une réduction de la fonction du tube distal, l'élimination de H⁺ allant de 41 à 61 µEq par minute

au maximum (contre un maximum normal de 90 à 100). Une semaine après la fin du bilan, les selles redevennent diarrhéiques, sans stéatorrhée, du fait que la malade, bien qu'à des doses plus faibles, continua à prendre des laxatifs. Cette déperdition continue de K nous a obligés à compléter l'apport alimentaire par 40 mEq de K par jour.

Résumé. Une femme de 29 ans présentait à la suite de conflits psychiques un syndrome d'anorexie, de vomissements et de diarrhées provoquées, dont l'effet cumulatif avait abouti à une déperdition de K de l'ordre de 700 mEq, avec hypokaliémie à 1,7 mEq/l. Les symptômes comprenaient des paralysies, des œdèmes, de la tétanie. Une ponction-biopsie a objectivé les lésions typiques du rein hypokaliémique.

Un bilan a été pratiqué. La surcharge en NaCl sans K causa l'accumulation d'œdèmes. La correction de la déplétion a été marquée passagèrement par des crises tétaniques, mais a abouti, associée à un traitement psychiatrique, à une nette amélioration.

Cas n° 4. A. M..., homme de 76 ans. Admis le 20 janvier 1956. Observation de la Clinique thérapeutique n° 46143 (67).

Ce malade a présenté pendant des années divers troubles digestifs et il a utilisé constamment des laxatifs. Il pesait en 1953 48,3 kg.

À l'entrée, nous nous trouvons en présence d'un vieillard adynamique, aréflexique et cachectique. Le poids est de 61 kg, mais il passera à 49,9 kg après élimination des œdèmes. L'atrophie musculaire des bras et du thorax contraste avec les œdèmes des membres inférieurs et un imposant ballonnement abdominal. Le ventre est tendu, silencieux à l'auscultation. Le premier diagnostic évoqué est celui d'obstruction intestinale basse, probablement tumorale. Mais le rectoscope pénètre facilement à 30 cm de la marge anale. Un lavement intestinal ne parvient pas à vider le côlon des énormes quantités de selles molles qu'il contient.

Dosages sanguins :

Azote résiduel	30 mg/100 ml
Protides totaux	6,3 g/100 ml
Na	141 mEq/l
K	2,2 mEq/l
Cl	85 mEq/l
CO ₂	37,7 mEq/l
Ca	4,55 mEq/l
P inorganique	1,35 mEq/l
Phosphatases alc.	2,6 U. B.
Hématocrite	42 p. 100
Hémoglobine	66 p. 100

Les selles sont sanglantes, mais non stéatorrhéiques. La kaliurie quasiment nulle nous fait rechercher une déperdition extrarénale, vraisemblablement intestinale et chronique.

Un bilan a été pratiqué. L'apport fut de 60 mEq par l'alimentation et de 40 mEq de K par voie veineuse. Dès l'administration de K, l'amélioration clinique fut rapide, l'adynamie et l'aréflexie se corrigèrent, la péristaltique se rétablit, l'électrocardiogramme, typique à l'entrée, se corrigea. La kaliémie atteint un taux subnormal au neuvième jour. Dès ce moment, la diurèse augmente,

les œdèmes se vident. Au fur et à mesure de l'ascension du K, le taux des bicarbonates s'abaisse et celui du Cl s'élève. La densité urinaire, basse au début, ne remonte qu'un certain temps après la correction de l'hypokaliémie. Le pH urinaire, bas à l'entrée, haut pendant la phase de rétention potassique à cause de l'élimination augmentée de bicarbonates, baisse une fois l'équilibre rétabli. L'élimination du Na et du Cl atteint ses plus hautes valeurs au dixième jour, parallèlement à la fonte des œdèmes. Fait marquant, l'excrétion de potassium reste pratiquement nulle jusqu'au moment où une kaliémie normale est rétablie. Ce n'est qu'au treizième jour et pour un taux sérique de 5,2 mEq de K que le bilan devient nul. Le bilan cumulatif montre que l'organisme a retenu à ce moment 798 mEq de K. Malgré l'hypokaliémie extrême, les selles contiennent obligatoirement environ 30 mEq de K par jour. Le malade est décédé de bronchopneumonie six semaines après son entrée à l'hôpital. L'autopsie a confirmé l'intégrité des reins et a révélé la présence d'un mégadolichocôlon, d'un diverticule duodénal et d'une diverticulose du grêle. Les premiers jours du bilan, on observe une rétention de Na ; dès que la kaliémie se normalise, le bilan sodique devient négatif, jusqu'à un total de — 762 mEq. Pendant les six premiers jours du bilan, donc au moment où les œdèmes étaient encore imposants, l'aldostéronurie fut chaque jour très basse, voire indosable.

Résumé. Hypokaliémie sévère avec subiléus chez un vieillard anorexique, due à une déperdition chronique de K par un tube digestif pathologiquement modifié, et aggravée par l'abus des laxatifs. Cette hypokaliémie s'accompagne d'une alcalose hypochlorémique et d'œdèmes importants indépendants de la sécrétion d'aldostérone. Elle se corrige par la rétention de 798 mEq de K.

Cas n° 5. E. L. M..., femme de 34 ans. Déplétion expérimentale. (À titre comparatif, et grâce à l'amabilité du Dr A.-F. Muller, nous faisons figurer ici la déplétion expérimentale réalisée et publiée par lui avec Manning et Riondel en 1958.) (51)

La déplétion en potassium a été obtenue chez ce sujet normal par un régime à 1 mEq/jour. En réduisant l'apport du K de 75 à 1 mEq, son bilan devient négatif. La kaliémie baisse, de même que le Cl plasmatique, et la réserve alcaline monte. L'apport en Na est constant pendant les six premiers jours. Son bilan cumulatif pendant cette période objective un gain de 68 mEq, tandis que la perte de K s'élève à 80 mEq. Cette hypokaliémie s'accompagne d'une discrète hémodilution et l'aldostéronurie baisse. Afin d'accentuer la rétention sodique qui est si caractéristique dans l'hypokaliémie, l'apport de Na est doublé pendant le reste de la durée de l'expérience. Comme prévu, le Na est retenu, le bilan cumulatif monte à 230 mEq, la prise de poids et l'hémodilution deviennent manifestes et l'aldostérone disparaît pratiquement des urines. Cette rétention sodique se poursuit pendant les quatre jours, malgré la baisse considérable de l'aldostérone et une augmentation de la filtration glomérulaire. C'est là un fait caractéristique de l'hypokaliémie, car le sujet normal est en équilibre sodique en deux jours.

Pendant les trois derniers jours de l'expérience, nous administrons 140 et 210 mEq de K sous forme de chlorure et de citrate. Le K est immédiatement retenu et l'hypokaliémie se corrige, ainsi que l'alcalose, non sans manifestations tétaniques fort désagréables. En même

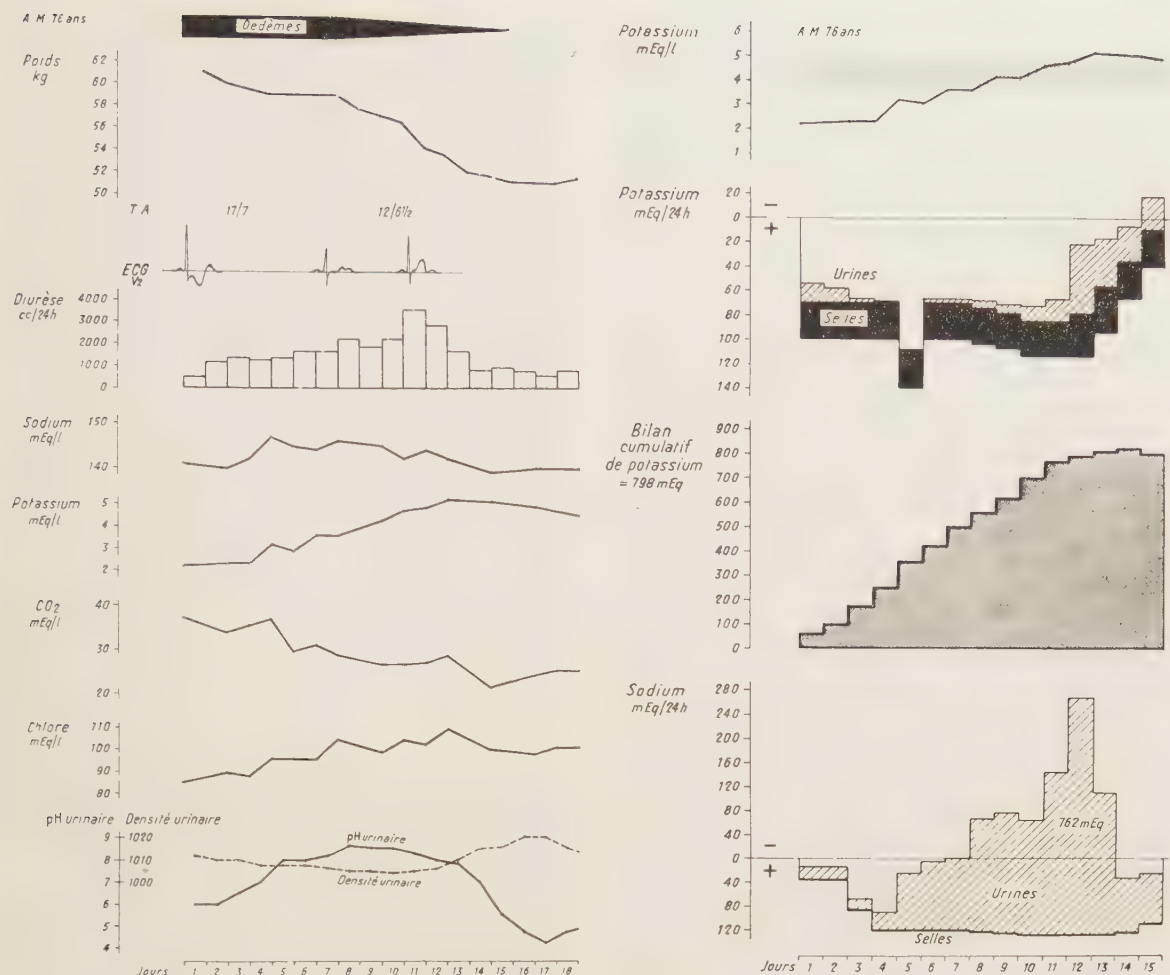


FIG. 4.
Bilan du cas n° 4.

temps, le Na excédentaire est éliminé, le poids baisse, l'hémodynamique disparaît et l'aldostérone monte. A la fin de l'expérience, le sujet est de nouveau en bilan équilibré : — 8 mEq de K et — 10 mEq de Na.

HISTORIQUE

La première publication à individualiser un syndrome biologique de déperdition de potassium par abus de laxatifs est celle de Relman et Schwartz (60) en 1953. Elle fait état de deux cas. Le premier est celui d'une femme de 24 ans, hospitalisée pour adynamie, et chez qui on découvre à l'électrocardiogramme des signes d'hypokaliémie. Chimiquement, elle offre l'image d'une hypokaliémie avec alcalose métabolique extracellulaire. C'est après la fin du traitement qu'elle avoue avoir consommé quinze à trente comprimés laxatifs par jour pendant

des années, avec quotidiennement deux à trois selles liquides. Le second est celui d'une femme de 42 ans, admise pour adynamie, malaises et gêne abdominale, et qui abusait également de laxatifs. Elle présentait des œdèmes et une hypokaliémie avec hypochlorémie. Toutes deux sont normalisées par la restitution du potassium. L'une retient 536 mEq de K, l'autre 445. Les autres phénomènes de la période de recharge concordent *grosso modo* avec nos observations : rétention initiale de NaCl, fuite de ces ions pendant la recharge en K, reprise assez soudaine de la kaliurie au moment où le déficit est comblé. Les auteurs insistent sur la bonne tolérance d'un taux de kaliémie très bas (2,1 et 1,6 mEq/l), tolérance qu'on trouve dans les déplétions chroniques et qu'ils attribuent à une sorte « d'accoutumance » des tissus.

En 1953 toujours, Martensson (46) publiait l'ob-

servation d'une femme de 57 ans, dont le comportement compulsif associait l'absorption d'une cuillerée à soupe d'huile de paraffine et de huit à douze comprimés de laxatifs par jour avec l'abstention complète de lait et de pommes de terre. Elle présentait une polydipsie et une faiblesse musculaire. Sa kaliémie était à 2,1 mEq/l et il lui fallut 400 mEq pour corriger son déficit.

Vernet, Duckert et Muller (67) publient en 1956 le cas dont on a trouvé plus haut le rapport sous le chiffre 4. Le déficit atteignait chez lui 798 mEq de K.

En 1958, Houghton et Pears (35) reçoivent une femme de cinquante ans qui se plaint de parèses, de troubles digestifs, diarrhées, anorexie, nausées et vomissements. Depuis huit ans, elle ingérait deux à trois fois par semaine jusqu'à 1 g de cascara et obtenait ainsi l'élimination de deux à quatre selles liquides par jour. Elle présentait une hypokaliémie, mais ici le CO_2 était à 18 mEq/l et le Cl à 111 mEq/l. Les phénomènes de tétanie étaient particulièrement marqués. On signale une diarrhée massive de 1 990 ml, contenant 165 mEq de K au septième jour de la recharge. La rétention est de 413 mEq. La guérison est obtenue.

En 1958 encore, Aitchison (1) rapporte le cas d'un vieillard solitaire de 78 ans, hospitalisé pour hémiparésie gauche. Déjà sous-alimenté, il entretenait l'idée délirante qu'il répandait une odeur fétide due à la putréfaction intestinale et tentait de se purifier en se purgeant quotidiennement à la cascara ; il répugne d'ailleurs à avouer ses pratiques et, les ayant avouées, à les abandonner. Sa kaliémie est à 2,3 mEq/l, son Cl à 84, son CO_2 à 43 mEq/l. Son état somatique se normalise sous KCl, mais son état mental se péjore et nécessite l'hospitalisation psychiatrique. Il lui faut environ 210 mEq de rétention pour s'équilibrer.

En 1958 toujours, Moreau, Légrain et coll. (47) rapportent très en détail l'observation d'une psychopathe de 33 ans qui n'avait cessé de présenter des œdèmes cycliques, des crises de tétanie et de parésie, plongeant ses médecins dans la perplexité. Les auteurs découvrent une hypokaliémie à 1,8-2,3 mEq/l avec alcalose hypochlorémique. Le poids varie avec une vitesse et dans des proportions très fortes. Le manque de collaboration du sujet, ou plutôt les tricheries infantiles auxquelles elle se livre, tout en affectant de collaborer, ont rendu l'établissement d'un bilan impossible. On vérifia cependant que les œdèmes n'étaient pas en rapport avec un hyperaldostéronisme. Il y avait consommation de laxatifs.

Kleeman et Maxwell, en 1959 (39), rapportent le cas d'un homme de 68 ans auquel sa femme, qui avait des principes diététiques, faisait ingurgiter 150 à 300 cm³ de « lait de magnésie » par jour depuis dix ans ; depuis six à huit mois, la fonction intestinale étant mauvaise, elle y ajouta deux lavements

par jour. La kaliurie était inférieure à 20 mEq/24 h, la kaliémie de 2,5 mEq/l. Le sujet présentait une polyurie-polydipsie de 3-9 l. Il retint 900 mEq de K en une semaine pendant la phase de recharge.

Enfin, en 1959, Coghill, McAllen et Edwards (10) publient trois observations comparables. Deux cas — une femme de 50 ans qui avait usé de laxatifs pendant trente ans et persistait, malgré l'installation d'une colite ulcéreuse, et une femme de 39 ans qui se purgeait en cachette — ne présentaient pas de déplétion potassique manifeste, si l'on en croit la kaliémie, mais plutôt une déshydratation globale avec déficit sodique. Il est intéressant de noter que la première malade éprouvait le besoin irraisonné de manger tous les jours des citrons, dont elle trempait la tranche de section dans le sel, s'assurant ainsi un apport journalier de plus de 700 mEq de sodium et sans doute une certaine quantité de potassium. Mais c'est le troisième cas, celui d'une femme de 68 ans qui se purgeait depuis quarante ans pour une constipation imaginaire, qui présente le plus de points communs avec nos sujets : paralysie hypokaliémique, CO_2 98 vol. p. 1 000. Il n'y a pas eu de bilan, mais la malade a reçu 1 090 mEq de potassium avant de s'améliorer.

DISCUSSION

Nous avons réuni ici quelques cas d'hypokaliémie dont le mécanisme pathogénique est commun, et qui ont permis de mettre en évidence, par des expériences de bilan, certaines particularités du syndrome de déplétion potassique. Deux facteurs interviennent pour réaliser le déficit en K : l'insuffisance d'apport et l'excès d'élimination par les deux voies digestives du vomissement, souvent provoqué, et de la diarrhée, due à l'abus des laxatifs. Il n'y a pas de déperdition par voie rénale. Des années de bilan négatif aboutissent à une perte totale de l'ordre de 20 à 30 p. 100 des réserves organiques de potassium. Ce mécanisme présente quelques analogies avec celui de la sprue, mais s'en distingue par l'absence des autres troubles de résorption du syndrome de « malabsorption ». Il entraîne le malade dans un cercle vicieux dont seule la recharge en potassium peut le faire sortir. En effet, l'usage de laxatifs entraîne la perte de K, celle-ci entraîne une parésie intestinale, laquelle à son tour incite le malade à élever la dose de laxatifs irritants, et ainsi de suite. L'absence de fuite rénale permet d'écarter le diagnostic de néphropathie chronique avec perte de potassium secondaire ou de syndrome de Conn. On voit s'installer, dans une certaine proportion des cas, une alcalose hypochlorémique. Ce déséquilibre n'est pas un accompagnement obligatoire des déplétions spontanées ou expérimentales (36).

Comme d'autres observateurs (27) (67), nous avons été frappé par l'aptitude des sujets déplétés à accu-

muler des œdèmes. Cette tendance est particulièrement bien mise en évidence par la surcharge en sodium. Alors que le sujet normal s'adapte aux variations de l'apport sodique en un à deux jours, on voit les hypokaliémiques augmenter de poids de manière anormale et parfois jusqu'à l'œdème cliniquement décelable. Cet œdème ne relève d'aucune des causes classiques, cardiaques, rénales, hypoalbuminémiques, et il nous semble représenter une entité distincte. La reconstitution du capital potassique, portant en moyenne sur les quantités de l'ordre de 400 à 700 mEq, amène la correction du déséquilibre, la fonte des œdèmes et souvent une phase de tétanie fort pénible. Après réplétion, les diverses fonctions lésées peuvent prendre des mois à se rétablir. La guérison, et ce point nous paraît également très important, n'est qu'apparente en l'absence d'amélioration psychiatrique. Laissant de côté les aspects bien connus et déjà classiques des déplétions, nous reprendrons quelques-uns des effets de l'hypokaliémie plus spécialement illustrés par nos observations.

I. *Les œdèmes.* L'œdème des déplétions potassiques a été observé entre autres par Schwartz et Relman (60), par Fourman (27), par Moreau (47), Coghill (10) et Vernet (67). Son mécanisme n'est pas encore connu.

Dans sa déplétion expérimentale, Fourman a fait, chez un sujet normal artificiellement appauvri de 543 mEq de K, l'observation suivante : en passant d'un régime de 138 mEq par jour de Na à un apport de 276 mEq par jour, le sujet retient 4 kg de poids en cinq jours. Pendant ce temps, les protides totaux de l'hématocrite baissent dans une proportion qui permet d'estimer l'augmentation du volume extracellulaire à 15 p. 100 environ. L'espace thiocyanate était de 19,3 l avant l'expérience. L'augmentation de volume extracellulaire calculée d'après les données du bilan sodique aurait dû être de 3,4 l, soit 18 p. 100. Cette valeur correspond bien aux 15 p. 100 calculés d'après l'hématocrite. Il y a lieu de supposer dès lors que l'augmentation de poids est constituée par une expansion iso-osmotique du compartiment extracellulaire.

A.-F. Muller (51) observe également pendant la déplétion une hémodilution qui coïncide avec une baisse de l'aldostéronurie. Quand on augmente l'apport sodique de 50 à 100 mEq/jour environ, cette hémodilution s'accuse. Surtout, la rétention continue pendant plusieurs jours de façon cumulative, contrairement, nous le répétons, au comportement du sujet non déplété qui équilibre son bilan sodique en deux jours. En reconstituant le capital potassique, la rétention se corrige, le sodium et l'eau s'éliminent. Le mouvement de baisse puis d'augmentation de l'aldostérone peut s'expliquer de manière tout à fait classique par la variation des volumes, sans faire intervenir un effet direct de la kaliémie.

Johnson, Lieberman et Mulrow (38) signalent

également une baisse de l'hématocrite dans une déplétion de potassium avec apport sodique normal, baisse qui se corrige si l'on interrompt l'apport de sodium. Dans ce cas aussi, l'aldostéronurie baisse pendant la déplétion, reste paradoxalement basse quand on coupe le sodium, mais monte assez haut à la recharge en K.

Womersley et Darragh (69) ont comparé deux déplétions expérimentales, l'une sous régime strictement désodé, l'autre sous apport normal. Seule la seconde a présenté une expansion du volume extracellulaire et une rétention de sodium, phénomènes inversés ou tout au moins neutralisés par la mise au régime sans sel.

Dans notre cas n° 3 (fig. 3, table III), une surcharge de 100 mEq de NaCl par jour a abouti en période de déplétion à la rétention de 400 mEq de Na environ en cinq jours. Dès que nous avons administré du potassium, ce sodium excédentaire a commencé à s'éliminer, mais il a fallu six jours pour se débarrasser de toute la rétention. La natriurèse était de 11 à 18 mEq par jour pendant la surcharge sans potassium, elle a atteint 188-244 mEq/jour dès l'adjonction du potassium. Pendant la rétention sodique, nous avons constaté cliniquement la présence d'œdèmes et la malade s'est plainte de céphalées.

Nous retiendrons les données suivantes : 1. Une déplétion en potassium peut entraîner une rétention de sodium et d'eau allant jusqu'à l'œdème. 2. Cette rétention ne se produit que si l'apport alimentaire de sodium est suffisant. Elle est d'autant plus forte que cet apport est élevé. On ne l'observe pas dans les conditions d'un régime sans sel strict. 3. Quantitativement, elle représente plus que la proportion de sodium qu'on suppose échangée contre du potassium cellulaire, puisqu'elle provoque une expansion du volume extracellulaire. 4. C'est peut-être cette expansion qui entraîne la baisse de l'aldostéronurie. 5. Il ne peut s'agir d'une augmentation relative portant seulement sur le compartiment extracellulaire aux dépens du compartiment cellulaire, puisque le poids corporel augmente, et cela dans des conditions de régime dont on sait qu'elles s'accompagnent très généralement d'une dénutrition et jamais d'un anabolisme. 6. L'inconstance et la faible amplitude des variations de la natriémie permet de supposer que le mouvement de l'eau suit celui du sodium et qu'il n'y a pas lieu d'invoquer un phénomène de réabsorption d'eau seule.

L'œdème hypokaliémique ne s'explique ni par une insuffisance cardiaque congestive ni par une lésion rénale au sens habituel du terme. Il survient à un moment où la sécrétion d'aldostérone, ou en tout cas son excrétion, est particulièrement basse (25). Il n'est pas en rapport avec une hypoalbuminémie. Force nous est d'avouer que sa pathogénie est inconnue. Nous pouvons supposer que la cellule tubulaire rénale, dans son état anormal de

surcharge en sodium et d'acidose intracellulaire, présente une anomalie de son comportement vis-à-vis du sodium, comme d'ailleurs vis-à-vis du pH extracellulaire.

II. *Le rein dans les états de déplétion en potassium*
Sans nous étendre sur ces considérations qui dépassent le cadre de ce rapport, nous rappellerons brièvement quelques données concernant le mécanisme de la kaliurie et les altérations les plus connues du rein hypokaliémique.

1. *Excrétion rénale du potassium* (voir fig. 6) (65). Le potassium filtré par le glomérule est totalement réabsorbé par le tube proximal. Cette observation, fondée sur des études de clearance (16, 50, 4), a été confirmée par les micropontions de Bott et Wirz (7, 68). Il en découle, comme le dit Stanbury (65), que tout le potassium excrété doit provenir de la cellule tubulaire distale. Black et Emery (6), dans une revue de la question, rappellent les faits établis : la clearance du potassium peut être plus élevée que celle de l'inuline, et la quantité excrétée peut varier indépendamment de la quantité filtrée (4, 32) ; on a pu objectiver le passage du K_{42} dans la cellule, et le fait que la concentration de K_{42} dans l'urine reflète mieux celle du tissu rénal que celle du sang artériel (48, 49, 54) ; l'élimination d'une surcharge de potassium s'accompagne d'une alcalinité de l'urine (32). D'autre part, un inhibiteur de la carbo-anhydrase, comme l'acétazolamide par exemple, qui diminue l'élimination de H^+ , augmente celle du potassium. C'est ce qui a conduit à l'idée d'une relation réciproque inverse entre les éliminations rénales du potassium et du ion H^+ (5).

2. *Mécanisme d'épargne*. Le rein normal réagit à la déplétion chronique par une réduction de la kaliurie qui tombe à des valeurs de 10 à 20 mEq/24 h ou même, dans certains cas, de 1 mEq/24 h. Dans nos cas, ces niveaux d'élimination spontanée étaient de 9,1, 7,9, 8,4 mEq/24 h. Mais cette économie est lente à s'établir et prend pour ce faire une à trois semaines (59, 39, 23, 29), s'opposant en cela à la rapidité d'adaptation de l'économie sodique. Nous nous bornons pour l'instant à constater l'existence de ce mécanisme, sans pouvoir l'expliquer.

3. *Les effets rénaux de la déplétion*. — On ne saurait mieux faire, pour montrer à quel point tous les étages du néphron souffrent de l'état de déplétion, que de reprendre le tableau établi par Kleiman et Maxwell (39) d'après Stanbury (64, 41), à l'occasion de l'observation qu'ils ont publiée.

A. *Altérations glomérulaires*. Abaissement du taux de la filtration glomérulaire et de la clearance de l'urée (57, 31).

B. *Altérations fonctionnelles du tube rénal*. Hyposthénurie ou isosthénurie résistant à la vasopressine (11, 24, 57) ; mauvaise extraction et excré-

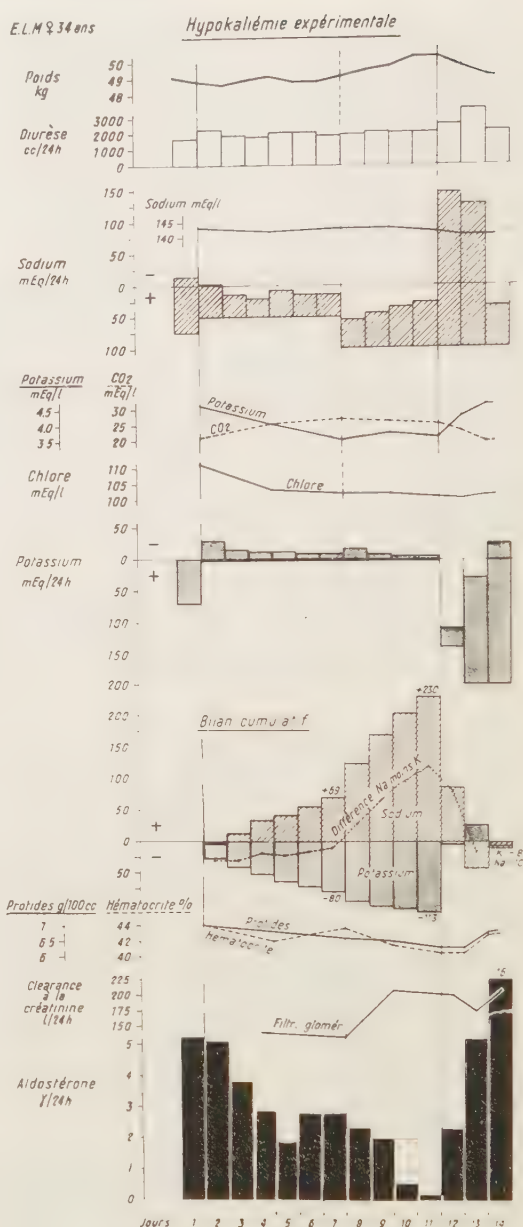


FIG. 5.
Bilan de la déplétion expérimentale.

tion du P. A. H. ; impossibilité d'excréter une urine de pH minimum et augmentation relative de l'élimination d'ammonium (9, 21) ; diminution de l'élimination urinaire de l'acide citrique et d'autres acides organiques (24) ; réduction de la capacité d'épargne sodique sous régime sans sel (45, 66) ; phosphaturie rénale (45).

C. *Altérations morphologiques du tube rénal*.

Néphropathie vacuolaire du tube proximal (26, 31) ; dégénérescence granuleuse et atrophie des cellules des tubes distal et collecteur (31, 40).

D. *Altérations histochimiques du tube rénal.* Teneur élevée en estérase dans le tube proximal ; baisse du taux de D. P. N.-diaphorase et élévation de la teneur en T. P. N.-diaphorase dans la zone médullaire et la papille (44) ; réduction de la capacité d'accumuler du P. A. H. (66) ; acidose intracellulaire (44) ; augmentation de l'activité de la glutaminase, de l'amino-oxydase et de l'anhydrase carbonique (37).

III. *L'alcalose et la tétanie.* Il existe entre pH et kaliémie un certain nombre de relations réciproques. Examinons successivement l'action du pH sur les mouvements du potassium, et celle de la déperdition potassique sur le pH, en séparant les variations respiratoires et non respiratoires ou métabolique.

a) *Action des variations de pH sur les mouvements du potassium.* L'alcalose respiratoire s'accompagne d'une baisse de kaliémie. Scribner et Burnell (61), chez des chiens dont les uretères avaient été ligaturés pour réduire les échanges avec l'extérieur, ont réalisé par hyperventilation une élévation du pH jusqu'à 7,8, avec, pour résultat, une baisse de la kaliémie de 4,5 à 2,9 mEq/l. Des variations dans le même sens ont pu être observées chez

l'homme par Elkinton (21). Dans l'acidose respiratoire qu'on a réalisée chez le chien et chez l'homme par inhalation de CO_2 , la kaliémie monte, et cela dans une proportion très forte. Elle passe, par exemple, quand le pH s'abaisse jusqu'à 7, d'une valeur moyenne de 4,2 à une valeur moyenne de 7,5 mEq/l. Dans l'alcalose métabolique, dont le modèle est l'administration de bicarbonate, la kaliémie s'abaisse (14). La kaliémie s'élève enfin dans l'acidose métabolique obtenue par surcharge de NH_4Cl ou comme on peut la voir dans des comas diabétiques.

Ces constatations, faites dans des expériences de brève durée où la compensation rénale et les autres échanges avec l'extérieur ont été annulés ou rendus négligeables par divers artifices, suggèrent une relation grossièrement inverse entre le pH et la kaliémie (8). Puisque l'échange avec le milieu extérieur a été exclu, on admet que les mouvements du potassium s'effectuent entre l'espace intracellulaire et l'espace extracellulaire, en sens inverse du mouvement de H^+ et parallèlement au mouvement de Na^+ .

b) *Action de la déperdition de potassium sur le pH.* Classiquement, et bien que ce soit loin d'être constamment le cas en clinique, la déperdition de potassium se solde par une alcalose extracellulaire hypochlorémique (58). Mais le pH intracellulaire, mesuré par exemple dans le muscle du rat dépleté, est abaissé (de 6,98 à 6,42 chez Gardner). On retrouve ici le mouvement inverse de H^+ et de K^+ entre les espaces extra et intracellulaires (59). Darrow (15) a établi que le Na cellulaire augmente également, et cela dans une proportion proche des 2/3 de la perte de potassium intracellulaire. C'est sur cette observation que se fonde son hypothèse bien connue de l'échange proportionnel de $2\text{Na}^+ + 1\text{H}^+$ contre 3K^+ , hypothèse à laquelle Huth, Squire et Elkinton viennent d'apporter une confirmation quantitative (14 et 36) (fig. 7).

La perte des chlorures s'expliquerait assez simplement par le fait que le K, dans la plupart des états de déplétion, quitte l'organisme associé au chlorure. On admet que l'acidurie paradoxale du rein hypokaliémique est attribuable à l'influence prédominante du pH de la cellule rénale sur celui de l'urine.

c) *La tétanie.* L'alcalose extracellulaire diminue la proportion de calcium ionisé, ce qui réalise un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Cependant, l'effet paralysant antagoniste de l'hypokaliémie empêche cette tétanie de se manifester. C'est pourquoi elle n'apparaît cliniquement que pendant la phase de correction de la déplétion, nous avons pu l'observer de manière nette et parfois spectaculaire dans nos cas. Cette tétanie résiste généralement à l'injection de calcium et à l'inhalation de CO_2 . On a pu l'observer sans alcalose et sans élévation récente de la kaliémie, ce qui laisse à penser que l'explication invoquée est probablement

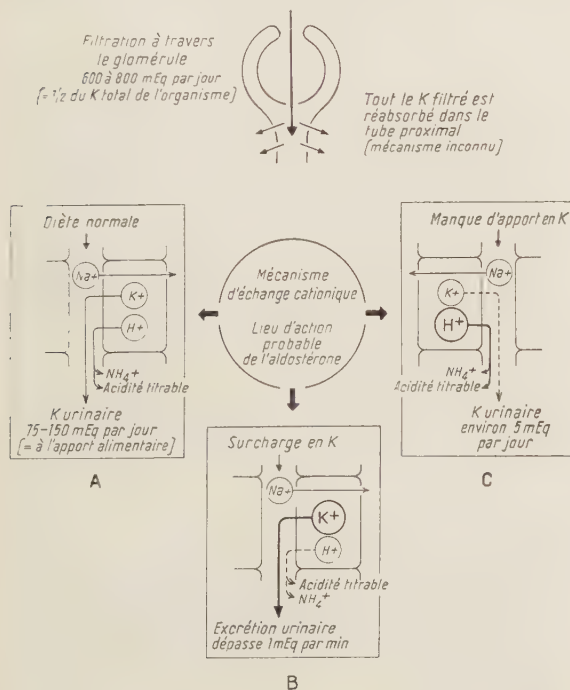


FIG. 6.

(D'après Stanbury 65.)

L'élimination rénale du potassium.

1. Déplétion : constitution de l'alcaldose extracellulaire.
2. Réplétion : Réparation de l'alcaldose extracellulaire.

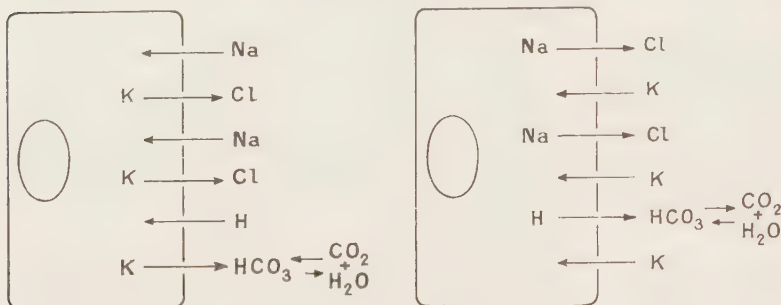


FIG. 7.

Imité de Cooke et Darrow (13).

Hypothèse de l'échange ionique $2 \text{ Na} + 1 \text{ H}$ contre 3 K dans la constitution de l'alcaldose extracellulaire et de l'acidose intracellulaire de la déplétion en potassium.

incomplète ; Fourman a voulu invoquer une prédisposition cellulaire individuelle (28, 30, 32).

IV. *La fonction digestive.* Les affections digestives qui peuvent entraîner une déplétion potassique sont bien connues. La déperdition découle tout naturellement de la teneur en potassium des sucs digestifs : la sécrétion quotidienne de l'électrolyte dans la lumière du tube digestif est de l'ordre de 70 mEq/24 h à l'état normal, donc approximativement égale à ce que l'organisme peut trouver dans un régime équilibré. La concentration dans les sécrétions diminue, dans le sens du transit, de 14-40 mEq/l dans le suc gastrique à 4-8 mEq/l dans les sécrétions coliques. Les selles normales en contiennent 10-15 mEq/24 h, mais la rapidité du transit grêle et l'émission de selles liquides peut faire passer sans peine ce chiffre à 100 mEq/24 h (12, 55). Le côlon, comme on le voit dans les urétérosigmoidostomies, est capable de résorber du sodium, mais tendrait plutôt à aggraver la perte de potassium (3). Dans nos cas n^{os} 1 et 2, la concentration maximum observée dans les selles est de l'ordre de 100 mEq/l, cela au moment de la décharge diarrhéique qui suit presque constamment le début de la réplétion en potassium, et dont le volume dépasse le litre. Le syndrome qui nous occupe est de pathogénie digestive : 1. Réduction de l'apport par le maniérisme alimentaire. 2. Déperdition par le vomissement provoqué. 3. Déperdition, la plus abondante, par la diarrhée de l'abus des laxatifs.

L'effet de la déplétion sur la fonction de la muqueuse de l'intestin est moins connu que celui, de constatation commune, sur sa musculature lisse. Certains traits de nos cas, déperdition fécale anormalement élevée (cas 2, 3, 4), persistance d'un besoin accru après normalisation (cas 2 et 3), peuvent, sous réserve d'une continuation clandestine des purgations, faire évoquer l'existence d'un trouble des

fonctions de transport de la cellule épithéliale digestive. Il y aura là matière à des recherches intéressantes, où la technique de la biopsie jéjunale pourrait s'avérer utile. De même, il serait intéressant de pouvoir prélever à plusieurs niveaux du tube digestif des échantillons de sécrétion marqués au K_{42} . Cooke (12) signale un retard de la résorption de l'eau, indépendamment de la sprue, dans l'hypokaliémie grave.

V. *Psychogénie du syndrome* (33). L'anomalie de comportement de nos malades se range dans le cadre large des troubles de la conduite alimentaire. On ne peut en faire une anorexie mentale, ce syndrome étant

défini par la triade anorexie, amaigrissement consécutif et aménorrhée, souvent primitive, d'apparition plus précoce et d'étiologies diverses (42, 19).

A l'origine de l'affection en cause ici, nous trouvons l'idée de constipation, avec une horreur de la sensation de réplétion abdominale. La constipation peut être réelle, de type spastique. Il y a fixation sur les sensations d'origine abdominale. La solution recherchée est la libération de cette sensation de réplétion ou de douleurs fonctionnelles variées par le recours aux laxatifs ou aux vomissements. Ces derniers peuvent être, comme dans notre cas n^o 1, activement provoqués ou se rattacher directement à une origine émotionnelle (apparition après des cauchemars symboliques dans le cas n^o 3). L'anorexie ne fait pas nécessairement partie du tableau, du moins sous une forme manifeste. Mais, comme dans l'anorexie mentale, autre exemple de trouble de la conduite alimentaire, c'est le sens symbolique de l'alimentation qui est en jeu. Celle-ci prend une valeur éthique et affective.

Le comportement de ces malades est de nature compulsive dans toutes leurs fonctions de nutrition. Les psychiatres, ayant examiné les cas n^{os} 1, 2 et 3, ont posé le diagnostic de psychonévrose hystérique avec traits phobiques et obsessionnels.

La psychothérapie est souvent difficile à conduire et à mener à chef du fait de la structure très infantile de ces personnalités. Mais, même sans aller très profondément, la psychothérapie aussi bien du service hospitalier, par les soins méticuleux et l'intérêt dont on entoure ces malades, que formulée par le psychiatre, peut rendre ces sujets aptes à la vie sociale.

Nous insistons sur le fait que l'origine de la maladie est mentale et le trouble métabolique consécutif. Une particularité du syndrome parvenu au stade

de la déplétion potassique est l'utilité du traitement métabolique pour déconditionner le cercle vicieux : le succès somatique évident et facile obtenu par la recharge en potassium permet de conquérir la confiance du sujet. C'est d'ailleurs un point encore qui différencie le syndrome de l'anorexie mentale. Cette distinction nous paraît importante et c'est pourquoi nous proposons d'utiliser le terme de « dénutrition psychogène active par abus de laxatifs ».

RÉSUMÉ

Nous apportons quelques observations de malades ayant présenté un syndrome particulier d'hypokaliémie par abus de laxatifs. Ce syndrome, qui est loin d'être exceptionnel, est caractérisé par la faiblesse musculaire, le météorisme abdominal, la tendance à la tétanie, les œdèmes transitoires dont l'importance est fonction de l'apport sodique. Les bilans métaboliques pratiqués chez ces malades nous ont permis de préciser le comportement du rein et de l'intestin vis-à-vis de l'ion K au cours de la déplétion et de la surcharge en potassium : la kaliurie, basse en cas de déficit chronique, s'élève brusquement au moment où le déficit est réparé. Il nous a été possible de démontrer chez deux malades, par une surcharge en NaCl, la tendance à la rétention du sodium et l'aggravation du déficit en potassium.

SUMMARY

The author presents a few case histories of a syndrome of hypokalaemia due to overuse of laxatives. The syndrome is less exceptional than is commonly appreciated. It is characterized by muscular weakness, abdominal meteorism, a tendency to tetany, and transient oedema, the extent of which depends on sodium intake. Metabolic balances in these patients have made it possible to study the behaviour of the kidney and the intestine towards ion K during potassium depletion and reloading: urinary potassium is low in chronic depletion, but rises sharply as soon as the lack of potassium is corrected. It has also been possible to demonstrate in two patients, by administering a load of NaCl, a tendency to sodium retention and an aggravation of the potassium deficit.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARCHISON (J. D.). Hypokalaemia following chronic diarrhea from overuse of cascara and a deficiency diet (Lancet, 1958, 2, 75).
2. ANDERSON (H. M.) et MUDGE (G. H.). The effect of potassium on intracellular bicarbonate in slices of kidney cortex (J. clin. Invest., 1955, 34, 1691).
3. ANNIS (D.) et ALEXANDER (M. K.). Differential absorption of electrolyte from large bowel in relation to uretero-sigmoidal anastomosis (Lancet, 1952, 2, 603).

4. BERLINER (R. W.), KENNEDY (T. J.) et HILTON (J. G.). Renal mechanisms for excretion of potassium (Am. J. Physiol., 1950, 162, 348).
5. BERLINER (R. W.), KENNEDY (T. J.) et ORLOFF (J.). Relationships between acidification of the urine and potassium metabolism. Effect of carbonic anhydrase inhibition on potassium excretion (Am. J. Med., 1951, 11, 274).
6. BLACK (D. A. K.) et EMERY (E. W.). Tubular secretion of potassium (Brit. Med. Bull., 1957, 13, 7).
7. BOTT (P. A.). P. 42 in : Proc. 5th Josiah Macy conf. on renal function (cité par Stanbury) (1 vol., New York, 1954, The Josiah Macy Jr. Foundation, éd.).
8. BURNELL (J. M.), WILLAMIL (M. F.), UYENO (B. T.) et SCRIBNER (B. H.). Effects in humans of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium (J. Clin. Invest., 1956, 35, 935).
9. CLARKE (E.), EVANS (B. M.), MACINTYRE (I.) et MILNE (M. D.). Acidosis in experimental electrolyte depletion (Clin. Sc., 1955, 14, 421).
10. COGHILL (N. F.), McALLEN (P. M.) et EDWARDS (F.). Electrolyte losses associated with the taking of purges investigated with aid of sodium and potassium radioisotopes (Brit. Med. J., 1959, 1, 15).
11. CONN (J. W.). Primary aldosteronism, a new clinical syndrome (J. Lab. Clin. Med., 1955, 45, 3).
12. COOKE (W. T.). Water and electrolyte upsets in the steatorrhea syndrome (J. Mt. Sinai Hosp. N. Y., 1957, 24, 221).
13. COOKE (R. E.), SEGAR (W. E.), CHEEK (D. B.), COVILLE (F. E.) et DARROW (D. C.). The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency (J. Clin. Invest., 1952, 31, 798).
14. DARROW (D. C.). Physiological basis of potassium therapy (J. Am. Med. Ass., 1956, 162, 1310).
15. DARROW (D. C.), JANNUCCI (J. F.) et COVILLE (F.). Relation of serum bicarbonate concentration to muscle composition (J. Clin. Invest., 1948, 27, 198).
16. DAVIDSON (D. G.), LEVINSKY (N. G.) et BERLINER (R. W.). Maintenance of potassium excretion despite reduction of glomerular filtration rate during sodium diuresis (J. Clin. Invest., 1958, 37, 548).
17. DEMANET (J. C.), COLLET (R.), ENGEL (E.) et MACH (R. S.). Étude des variations du sodium échangeable par le Na₂₄ au cours du traitement des œdèmes. Comparaison avec la méthode des bilans (Schweiz. Med. Woch., 1958, 88, 1185).
18. DEMANET (J. C.), ENGEL (E.) et MACH (R. S.). Étude du sodium et du potassium échangeables par le Na₂₄ et le K₄₂ en clinique (Schweiz. Med. Woch., 1958, 88, 1180).
19. DURAND (Ch). Psychogenèse et traitement de l'anorexie mentale (Helvet. Med. Acta., 1955, 22, 386).
20. EDELMAN (I. S.), LEIBMAN (J.), O'MEARA (M. P.) et BIRKENFELD (L. W.). Interrelations between serum sodium concentrations, serum osmolality and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water (J. clin. Invest., 1958, 37, 1236).
21. ELKINTON (J. R.), SINGER (R. B.), BARKER (E. S.) et CLARK (J. K.). Effects in man of acute respiratory alkalosis and acidosis on ionic transfers in the total body fluids (J. Clin. Invest., 1955, 34, 1671).

22. ENGEL (F. L.), MARTIN (S. P.) et TAYLOR (H.). Relation of potassium to neurological manifestations of hypocalcaemic tetany (Bull. John's Hopkins Hosp., 1949, 84, 285).
23. EVANS (B. M.), HUGHES JONES (N. C.), MILNE (M. D.) et STEINER (S.). Electrolyte excretion during experimental potassium depletion (Clin. Sc., 1954, 13, 303).
24. EVANS (M. M.), MAC INTYRE (I.), MAC PHERSON (C. R.) et MILNE (M. D.). Alkalosis in sodium and potassium depletion, with special reference to organic acid excretion (Clin. Sc., 1957, 16, 53).
25. FAIBRIARD (A.), MULLER (A. F.), NEHER (R.) et MACH (R. S.). Étude des variations de l'aldostéronurie sous l'effet de surcharges en potassium et de déperditions rénales et extrarénales de sel et d'eau (Schweiz. Med. Woch., 1955, 85, 1218).
26. FOLLIS (R. H.). The pathology of nutritional disease : Physiological and morphological changes which result from deficiencies of the essential elements, amino acids, vitamins, and fatty acids [1 vol., Springfield (Ill.), 1948, Thomas, éd.].
27. FOURMAN (P.) et HERVEY (G. R.). An experimental study of oedema in potassium deficiency (Clin. Sc., 1955, 14, 75).
28. FOURMAN (P.). Experimental observations on the tetany of potassium deficiency (Lancet, 1954, 2, 525).
29. FOURMAN (P.). The ability of the normal kidney to conserve potassium (Lancet, 1952, 1, 1042).
30. FOURMAN (P.) et McCANCE (R. A.). Tetany complicating the treatment of potassium deficiency in renal acidosis (Lancet, 1955, 1, 329).
31. FOURMAN (P.), McCANCE (R. A.) et PARKER (R. A.). Chronic renal diseases in rats following a temporary deficiency in potassium (Brit. J. Exper. Path., 1956, 37, 40).
32. FRANGLEN (G. T.), MCGARRY (E.) et SPENCER (A. G.). Renal function and excretion of potassium in acute alkalosis (J. Physiol., 1952, 121, 35).
33. GENEVARD (G.). Communication personnelle.
34. GUTTMAN (F.). L'épreuve d'acidification au chlorure d'ammonium (Thèse, Genève, en préparation).
35. HOUGHTON (B. J.) et PEARS (M. A.). Chronic potassium depletion due to purgation with cascara (Brit. Med. J., 1958, 1, 1328).
36. HUTH (E. J.), SQUIRES (R. D.) et ELKINTON (J. R.). Experimental potassium depletion in normal human subjects. II. Renal and hormonal factors in the development of extracellular alkalosis during depletion (J. Clin. Invest., 1959, 38, 1149).
37. IACOBELLIS (M.), MUNTWYLER (E.) et GRIFFIN (G. E.). Enzyme concentration changes in kidneys of protein and/or potassium deficient rats (Am. J. Physiol., 1954, 178, 477).
38. JOHNSON (B. B.), LIEBERMAN (A. H.) et MURROW (P. J.). Aldosterone excretion in normal subjects depleted of sodium and potassium (J. Clin. Invest., 1957, 34, 757).
39. KLEEMAN (C. R.) et MAXWELL (M. H.). Contributory role of extrarenal factors in the polyuria of potassium depletion (New England J. Med., 1959, 260, 268).
40. KULKA (J. P.), PEARSON (C. M.) et ROBBINS (S. L.). Distinctive vacuolar nephropathy associated with intestinal disease (Am. J. Path., 1950, 26, 349).
41. LAROCHE (C.), LAGRUE (G.), CAQUET (R.) et LAUDAT (M. H.). Rein et hypokaliémie (Presse Méd., 1959, 67, 283).
42. LOEFFLER (W.). Die anorexia mentalis (Helvet. Med. Acta, 1955, 22, 351).
43. MACH (R. S.). Les états de déplétion en potassium (Schweiz. Med. Woch., 1958, 88, 1299).
44. MAC PHERSON (C. R.) et PEARSE (A. G. E.). Histochemical changes in the potassium-depleted kidney (Brit. Med. Bull., 1957, 13, 19).
45. MAHLER (R. F.) et STANBURY (S. W.). Potassium-losing renal disease; renal and metabolic observations on patient sustaining renal wastage of potassium (Quart. J. Med., 1956, 25, 21).
46. MARTENSSON (J.). Hypopotassemia with pareiss following the abuse of laxatives (Nordisk. Med., 1953, 49, 56).
47. MOREAU (R.), LEGRAIN (M.), CONTAMIN (F.), DE TRAVERSE (P. M.), PHAM-HUU-TRONG et GUEDON (J.). Œdèmes cycliques et tétanie chez une névrosée. Hypokaliémie sévère, et hyperaldostéronémie intermittente (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1958, 74, 548).
48. MOREL (F.). Les modalités de l'excrétion du potassium par le rein : étude expérimentale à l'aide de radiopotassium chez le lapin (Helvet. Physiol. Acta, 1955, 13, 276).
49. MOREL (F.) et GUINNEBAULT (M.). Origine tubulaire du potassium excrété par le rein : étude expérimentale à l'aide du radiopotassium K_{42} chez le lapin (Helvet. Physiol. Acta, 1956, 14, 255).
50. MUDGE (G. H.), AMES (A. III), FOULKS (J.) et GILMAN (A.). Effect of drugs on renal secretion of potassium by dog (Am. J. Physiol., 1950, 161, 151).
51. MULLER (A. F.), MANNING (E. L.) et RIONDEL (A. M.). L'excrétion de l'aldostérone chez le sujet normal pendant la déplétion et la réplétion en potassium (Helvet. Med. Acta, 1958, 25, 547).
52. NEHER (R.) et WETTSTEIN (A.). Physicochemical estimation of aldosterone in urine (J. Clin. Invest., 1956, 35, 800).
53. NEHER (R.) et WETTSTEIN (A.). Physicochemical detection and measurement of aldosterone in body fluids and tissues (Acta Endocrinol., 1956, 18, 388).
54. ORLOFF (J.) et DAVIDSON (D. G.). Mechanism of potassium excretion in chicken (J. Clin. Invest., 1959, 38, 21).
55. PLATTNER (H. C.). Le métabolisme du potassium et ses perturbations (1 vol., Paris, 1954, Masson, éd.).
56. REIFENSTEIN (E. C. Jr.), ALBRIGHT (F.) et WELLS (S. L.). The accumulation, interpretation and presentation of data pertaining to metabolic balances, notably those of calcium, phosphorus and nitrogen (J. Clin. Endocrinol., 1945, 5, 367).
57. RELMAN (A. S.) et SCHWARTZ (W. B.). Nephropathy of potassium depletion; clinical and pathological entity (New England J. Med., 1956, 255, 195).
58. ROSSIER (P. H.), STAEHELIN (D.), BUEHLMANN (A.), LABHART (A.). Alkalose und Hypokaliämie bei Anorexia mentalis (Schweiz. Med. Woch., 1955, 85, 405).
59. SAUNDERS (S. J.), IRVINE (R. O. H.), CRAWFORD (M. A.) et MILNE (M. D.). Intracellular pH of potassium deficient voluntary muscle (Lancet, 1960, 1, 468).
60. SCHWARTZ (W. B.) et RELMAN (A. S.). Metabolic and renal studies in chronic potassium depletion resulting from overuse of laxatives (J. Clin. Invest., 1953, 32, 258).

61. SCRIBNER (B. H.) et BURNELL (J.). The effect of respiratory alterations of pH on the internal equilibrium of potassium (J. Clin. Invest., 1955, 34, 919).
62. SPATER (H.), HUNT (A.), TODD (R.), MEARA (P.), TERRY (M.), CRAWFORD (J. D.) et TALBOT (N. B.). Development and therapy of cellular sodium intoxication in potassium deficiency (Metabolism, 1959, 8, 28).
63. SQUIRES (R. D.) et HUTH (E. J.). Experimental potassium depletion in normal human subjects. I. Relation of ionic intake to the renal conservation of potassium (J. Clin. Invest., 1959, 38, 1134).
64. STANBURY (S. W.). Some aspects of disordered renal tubular function (Advances in internal medicine, 1958, 9, 231).
65. STANBURY (S. W.), GOWENLOCK (A. H.) et MAHLER (R. F.). Interrelationships of potassium deficiency and renal disease. Symposium on aldosterone, ed. by A. F. Muller and C. M. O'Connor (1 vol., Londres, 1958, Churchill, éd.).
66. TAGGART (J. V.), SILVERMAN (L.) et TRAYNER (E. M.). Influence of renal electrolyte composition on tubular excretion of p-aminohippurate (Am. J. Physiol., 1953, 173, 345).
67. VERNET (A.), DUCKERT (A.) et MULLER (A. F.). Hypokaliémie et œdèmes par déperdition intestinale de potassium (Helvet. Med. Acta, 1956, 23, 490).
68. WIRZ (H.) et BOTT (P. A.). Potassium and reducing substances in proximal tubule fluid of rat kidney (Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1954, 87, 405).
69. WOMERSLEY (R. A.) et DARRAGH (J. H.). Potassium and sodium restriction in the normal human (J. Clin. Invest., 1955, 34, 456).

Nous exprimons notre vive reconnaissance à M. le professeur R. S. Mach, qui nous a proposé le sujet de ce travail et qui en a dirigé l'exécution.

Nous remercions le professeur A. F. Muller, qui nous a autorisé à publier ici son observation expérimentale, ainsi que le Dr A. Vernet, qui a mis à notre disposition l'observation n° 4.

Notre reconnaissance va également au Dr Sanz et à M^{me} Duckert, du laboratoire central de l'Hôpital Cantonal de Genève, ainsi qu'aux infirmières de la Clinique thérapeutique, qui nous ont aidé dans l'établissement des bilans.

